

KARDIOSPASMUS

von

JOHANNES TATSIOS

aus Faneromeni-Trikala (Griechenland)

1971 № 460

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. G. Hegemann

K A R D I O S P A S M U S

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Johannes Tatsios
aus
Faneromeni-Trikala
Griechenland

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. G. Koch
Referent: Professor Dr. H. Bünte
Korreferent: Professor Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Oktober 1971

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Defination und Nomenklatur	1
II. Ätiologie und Pathogenese	2-4
III. Diagnose und Differentialdiagnose	5-9
IV. Symptomatik	10-14
V. Häufigkeit des Zusammentreffens von Kardiospasmus und Kardia-Ca	15
VI. Wahrscheinlichkeit der Entstehung eines Kardia-Ca im Spasmus (wieviel Mal mehr als bei der Normalbevölkerung)	16-19
VII. Therapieformen	20
A. Konservative	21-22
B. Chirurgische	23-24
VIII. Therapieergebnisse in Gruppen nach Therapieform	25-32
IX. Kardiospasmus der letzten 15 Jahre aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen-Nürnberg	33-43
X. Zusammenfassung	44-45
XI. Literaturverzeichnis	46-52
XII. Patientenverzeichnis	53-56



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548401_0064

K A R D I O S P A S M U S

I. Defination und Nomenklatur

Bei der Achalasia handelt es sich nach ROTH (14) um eine generalisierte Störung der Ösophagusmotilität, hervorgerufen durch eine desintegrierte parasymphatische Stimulation, die zu einer funktionellen Obstruktion des kardianahen Ösophagus führt. Der in jüngster Zeit im angelsächsischen Schrifttum gebrauchte Ausdruck "Dyssynergie" bringt die zugrunde liegenden pathophysiologischen Vorgänge - unkoordinierte Peristaltik des Corpus oesophagi bei fehlender Relaxation des Vestibulums weit besser zum Ausdruck als der vielfach noch übliche Terminus Kardiospasmus.

Andere Bezeichnungen, die als synonym zu dem Krankheitsbild verwendet wurden, sind: Achalasien der Kardia, Megaösophagus, Ösophageale Dystonie, Ösophagusperistaltik, funktionelle Hiatusstenose, einfache Ektasie, atonische oder idiopathische Dilatation, Hiatusspasmus, Phrenospasmus, Epikardiospasmus, Preventrikolosis, essentielle Ösophaguserweiterung, kardiospastische oder tonische Dilatation, assoziierter Kardiospasmus, Dysphagia paradoxa und kardiotonische Ösophaguserweiterung nach STARCK (81).

Während im englischen Sprachgebiet der Terminus Achalasie und in Frankreich die Bezeichnung Megaösophagus gebräuchlich wird, verwenden wir im deutschen Sprachraum das Wort Kardiospasmus.

II. Aetiologie und Pathogenese

Beim sogenannten Kardiospasmus handelt es sich keineswegs um eine isolierte Erkrankung der Kardia. Es liegt vielmehr eine Gesamterkrankung der Speiseröhre vor, deren hervorstehendstes Merkmal eine Störung des Schluckaktes ist. Diese Störung kommt dadurch zustande, daß sich die Kardia nicht rechtzeitig öffnet.

Nach Erörterung der bisher mitgeteilten morphologischen Befunde wird eine Methode (Unterkühlung der Kardia) mitgeteilt, mit deren Hilfe es erstmalig gelungen ist, einen nicht passageren Kardiospasmus zu erzeugen mit allen klinischen Zeichen dieser Erkrankung. Die morphologischen Befunde an Kardia und Ösophagus entsprechen denjenigen, die bei Frühfällen der Erkrankung erhoben werden und geben einen Hinweis auf die Pathogenese.

Durch histaminbedingte Gefäßkontraktionen entsteht ein chronischer Sauerstoffmangel, der zum Untergang der Ganglienzellen des AUERBACH'schen Plexus führt. Von dort greift die Erkrankung über die (interkalären) Elemente auf die weiteren Wandschichten der Kardia über und führt schließlich zu der von WANKE (80) beschriebenen "sclerosis cardiae" als Endzustand der Entwicklung.

KÖRPERLE (51) konnte nachweisen, daß eine Zerstörung des intramurealen Plexus des Ösophagus zu einem Krankheitsbild führt, das dem sogenannten Kardiospasmus in hohem Maße vergleichbar ist.

ADAMS und TROUNCE (21) haben bei der Achalasie vier Kardinalveränderungen festgestellt:

1. Die Unfähigkeit der Kardia, zu erschlaffen.
2. Das Verschwinden der normalen Peristaltik, die durch ungeregelte Kontraktionen ersetzt wird.
3. Die Dilatation des Ösophagus und die Hypertrophie der Muskulatur im Kardiabereich.
4. Im Zusammenhang mit der Schädigung des Plexus die erhöhte Sensibilität gegenüber cholinergischen Substanzen.

Nach LAINER und LERCHE (56) gehen die Längsmuskelfasern des Ösophagus ohne Unterbrechung aus dem Magen über. Dies entspricht einer dilatierenden Funktion des Muskels im Kardiabereich. Eine Längsmuskelkontraktion kann jedoch auch hier nur lumenerweiternd wirken, wenn zur gleichen Zeit die Ringmuskulatur reflektorisch erschlafft. Bleibt diese reflektorische Ringmuskeler schlaffung aus, entsteht das Krankheitsbild der Ösophagusachalasie. Das gleichzeitige Vorkommen einer Achalasie des Ösophagus und eines Megakolons bei der "Chagakrankheit" stützt die Annahme, daß beide Erkrankungen aus einer derartigen, reflektorischen Koordinationsstörung der Muskulatur beruhen.

Nach KÜBERLE (50) werden die intramuralen Ganglienzellen in diesen Organen durch den Erreger der Erkrankung, das *Trypanosoma cruzi*, zerstört.

IVANOV und MELODENKO (47) sehen die wesentliche Ursache des Kardiospasmus in einer Dystrophie des Magens, die als Folge einer neurogenen Störung entsteht. Die Veränderungen des Ösophagus wären dabei sekundärer Natur.

Klinische Beobachtungen zeigen, daß nach bestimmten Erkrankungen, wie z. B. Diphtherie, Paralyse, multipler Sklerose und Hemiplegien ein Kardiospasmus entstehen kann.

Erosionen oder Geschwüre im untersten Ösophagusabschnitt, aber auch epiphrenale Divertikel und das beginnende Karzinom, vor allem das an der Kardia sitzende, epigastrische Hernien, chronische entzündliche Prozesse in der Bauchgegend, können einen kardiospasmus auslösen.

Nach SWEET (84) wird die Erkrankung des Ösophagus in zwei verschiedene Typen der Achalasie eingeteilt.

Der am häufigsten vorkommende Typ I umfaßt ungefähr 75 % der Patienten und ist durch eine enorme Dilatation des Ösophagus oberhalb des distal gelegenen verengten Segmentes charakterisiert. Wenn das terminale Segment bei der operativen Behandlung freigelegt ist, findet man in der Nähe der Kardia abnorm dünne Muskelschichten mit einem erstaunlich kleinen Durchmesser, die einen starken Kontrast zu dem darüberliegenden Ösophagusabschnitt darstellt, der enorm dilatiert und dickwandig ist.

Der Typ II der Achalasie, der ungefähr 25 % der Fälle darstellt, zeigt uns ein ganz anderes Bild. Bei der Operation sieht man ein hypertrophes, muskelkräftiges, enges Segment, oberhalb davon eine Dilatation. Die Peristaltik ist noch erhalten und kaum gestört. Dieser Zustand sehen wir als Frühstadium an. Nach vielen Jahren kann sich aus dem Typ II der Typ I (Spätstadium) entwickeln.

Pathologisch-anatomisch kommt es zu einer Minderungen oder zu einem Fehlen des Nervenplexus. RIEDER (70), ALNOR (5) und WANKE und ARICKE (89).

Der ursprünglich funktionelle Sphinkter des terminalen Ösophagus wird so in eine pathologische Stenose umgewandelt BENZ (10).

An pathologischen Veränderungen kann man im Laufe der Zeit nach dem anfänglichen, funktionellen Verschuß eine Entzündung der Ösophagusschleimhaut, hervorgerufen durch die retinierten, sich zersetzenden Speisereste und zunehmende mechanische Hindernisse feststellen: Faltenbildung, Geschwüre, Narben, Verdickungen oder Verdünnungen der Wand. FREY und DUSCHL (29).

III. Diagnose und Differentialdiagnose

Als erstwichtige Aufgabe zur Klärung der Diagnose beim Kardiospasmus ist die Anamnese.

Die Patienten geben an, ein Druckgefühl hinter dem Sternum nach dem Essen zu haben, wobei das Erbrechen ohne Übelkeit und sauerem Nachgeschmack auffällt. Dagegen faulig schmeckt das Erbrochene, wenn es längere Zeit in der Speiseröhre lag. Manche Patienten klagen über Schmerzen im Oberbauch, die in die Schulterblattgegend oder in die Arme ausstrahlen, andere über Druckgefühl hinter dem Sternum und über krampfartige Schmerzen wie bei der Angina pectoris FREY u. DUSCHL (29).

Die Röntgenuntersuchung zeigt in den Zielaufnahmen eine mit Speiseresten gefüllte, mäßig oder stark erweiterte Speiseröhre, die sich auf Zwerchfellhöhe konisch verengt. Erst nach Gabe von Wasser fließt etwas Kontrastmittel in den Magen ab. Eine epipnrenische Ampulle ist nicht zu erkennen. AKOUBIANTZ(3).

Bei der Achalasie sieht man man röntgenkinematographisch Folgendes: Der Kontrastschluck fällt sofort in den dilatierten Ösophagus; außerdem fällt sofort ein Fehlen der rechtzeitigen Erschlaffung und Kontraktion am terminalen Ösophagusabschnitt auf. Schließlich zeigt der tubuläre Ösophagus keine geordnete Motilität, es ist vielmehr eine Dysperistaltik zu erkennen. JANKER und IMDAHL (46).

Die Ballonmanometrie ergibt, daß bei Druckwerten von 50 bis über 400 mmHg die Stenose nachweisbar ist. AKOUBI-ANTZ (3).

Die Versuche mit karbonathaltigen Flüssigkeiten zur Erschlaffung des verengten Ösophagusabschnittes sowie der Provokationstest mit Mecholyl sind weitere Hilfen für die endgültige Diagnose des Kardiospasmus. ROTH (14).

Ösophagoskopisch sieht man retimierte Speisereste, die zum Teil an der Mukosa festhaften. Die Schleimhaut ist bei länger bestehendem Kardiospasmus gerötet, ödematös und weist kleine Erosionsareale auf. TERRACOL und SWEET (86).

Differentialdiagnostisch kommt als erstes des Ösophagus-Karzinom in Frage, das 50 % aller Schluckbeschwerden verursacht. HEGELANN (39). Röntgenologisch sehen die Befunde beim Karzinom anders aus: Die Enge an der Kardia zeigt einen unregelmäßigen Verlauf und eine höckerige Beschaffenheit durch die ummauernden Geschwulstwucherungen.

Zur Differentialdiagnose des sogenannten Kardiospasmus und idiopathischem Megaösophagus siehe Tabelle 1.

T A B E L L E 1

Sog.Kardiospasmus	idiopathisch	Megaösophagus
Kurz, einige Jahre	Anamnese	Jahrzehnte
häufig, sofort nach der Mahlzeit	Erbrechen	erst nach mehreren Mahlzeiten (überlaufen)
meist fehlend	Entzündung	immer vorhanden (Stagnationsesophagitis)
keine Gefahr	Ca.-Entstehung	immer möglich
Stoß an der Kardia (Eigenperistaltik)	Röntgenbefund	Kardiapassage frei. Retention großer Mengen im Ösophagussack. (fehl. Eigenperistaltik)

Nach MAINGOT (1956) werden 20 % aller Dysphagien durch den Kardiospasmus hervorgerufen.

Unter den Erkrankungen des Ösophagus beträgt der Anteil des Megaösophagus bzw. Kardiospasmus 5 %. Das Zeichen wird in vier Stadien eingeteilt. BLAHIA (13)

1. Frühstadium. Funktioneller Spasmus intermittierend.
2. Konstanter Spasmus mit geringer Erweiterung des Ösophagus.
3. Stadium. Narbige Veränderungen im Kardiabereich, erhebliche Erweiterung des Ösophagus.
4. Stadium. Erhebliche Stenose der Kardia und erhebliche Erweiterung des Ösophagus bei gleichzeitig bestehender Ösophagitis.

Wichtig in der differentialdiagnostischen Bedeutung ist die Abgrenzung eines Kardiospasmus von einem Kardia-Ca., da die Karzinomkrankheit mit einem Stadium absoluter Latenz beginnt, von der man nicht sagen kann, wie lange sie gedauert hat. Erst uncharakteristische, jedoch bereits auf ein bestimmtes Organ hinweisende Zeichen, also die relative Latenz, sind für den Arzt, wenn auch zumeist retrospektiv faßbar. HEGEMANN (40) spricht von einer "klassischen und immer wiederkehrenden Fehl-diagnose".

In der Tabelle 2 ist eine, von differentialdiagnostischer Bedeutung, Symptomatik des Kardiospasmus und Kardia-Ca. dargestellt.

Tabelle 2

KARDIOSPASMUS	KARDIA - KARZINOM,
Schluckbeschwerden, die länger als drei Jahre bestehen bleiben mit beschwerdefreien Intervallen. Im Röntgenbild scheint eine spindelförmige, oder wie eine "abgebundene Wurst" verlaufende Stenosierung, wobei die Schleimhautfalten und die Stenose selbst scharf begrenzt sind, jedoch ist die Darstellung schwierig.	Keine beschwerdefreien Intervalle. Im Röntgenbild ist die Stenose der Kardia unscharf begrenzt, die Schleimhautfalten sind verstrichen. Liegen die Zeichen der Stenose und der Insuffizienz gleichzeitig vor, so handelt es sich immer um ein Kardia-Ca. Anhand von Serienbildern kann man ein Kardia-Ca. durch eine absolute Wandstarre mit Abbruch der Randkonturen nachweisen.

Eine weitere Beobachtung von Allgemeinsymptomen eines Kardiacas sind:

Müdigkeit, schlechter, Nachtschweiß, mangelnder Appetit, Änderungen in den Essgewohnheiten. Austossen, schmerzlose Dysphagien, Sodbrennen, Völlegefühl, Blähungen im Oberbauch.

Das radiologische Bild der Achalsie spiegelt nicht oft die Intensität der subjektiven Beschwerden, noch weniger die Dauer der Erkrankung, wider.

Die endoskopische Untersuchung zeigt lange keinen Befund an der Schleimhaut, da sich der krankhafte Prozeß außerhalb der Mukosa abspielt. Erst bei andauernden Speiseretentionen kommt es zur Stauungsösophagitis mit den bekannten Schleimhautveränderungen.

Es wird empfohlen, eine Röntgenkinematographie in Kopftiefelage zur Beurteilung der Eigenperistaltik des Ösophagus und der Ballonmanometrie vorzunehmen. AKOUBIAN TZ (3).

Kinematographisch ließ sich der Unterschied zwischen einem Spasmus des Ösophagus und einem sogenannten kardiospasmus demonstrieren: Bei jenem findet sich eine unregelmäßige Einschnürung der Speiseröhre, während bei diesem bei normaler Peristaltik des Ösophagus die Erschlaffung des Sphinkters ausbleibt. CREAMER und PIERCE (16)

Hauptursachen der Schluckbeschwerden nach HEGEMANN (39)

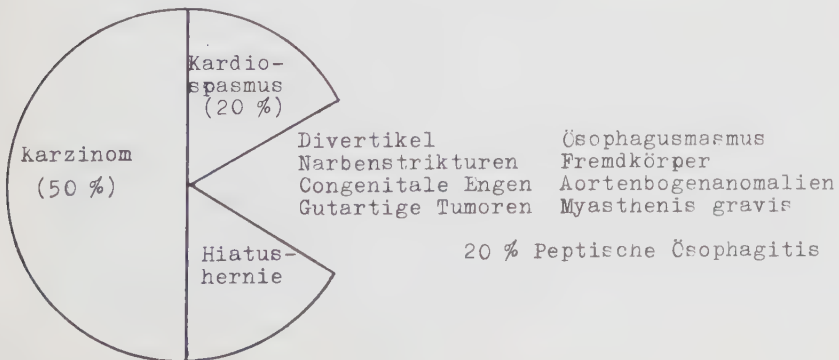


Abb. 1

IV. SYMPTOMATIK

Wenn man die Fälle beobachtet, stellt man fest, daß die Möglichkeit von Achalasia existiert, aber die klassischen Symptome von Dysphagie und Erbrechen sind nicht unbedingt von vorne herein vorhanden. Die Krankheit befällt normalerweise Menschen zwischen dem 4. und 6. Lebensjahrzehnt, obwohl es Patienten gibt, die in jedem Alter (2 - 82 Jahre) an Kardiospasmus erkranken.

Achalasia kommt gleichhäufig an beiden Geschlechtern vor. Der Beginn der Krankheit ist häufig als prompt zu bezeichnen, so daß eine Vorwarnung ihrerseits nicht besteht. Öfters folgt die einem Schreckmoment, einer Gemütsstörung oder nach einer Mahlzeit von ungewohnten Speisen. Wenn man jedoch den Patienten eingehend befragt, kann man feststellen, daß er schon seit vielen Jahren - sogar als Säugling beim Schlucken - Störungen erlebt hat, aber man beachtete es nicht.

Früh im Verlauf dieser Störung beschwert sich der Patient über Nahrungsmittel, die vorübergehend hinter dem Brustbein stecken bleiben und ab und zu von einem Gefühl von Abgeschlagenheit sowie Schmerzen hinter dem unteren Brustbeinabschnitt und von einem Brenn- und Druckgefühl begleitet wird.

Gelegentlich können die Symptome nur ab und zu vorkommen mit langen, schmerzfreien Intervallen.

Diese Symptome können anfänglich nur dann auftreten, wenn die Mahlzeit zu schnell vor sich geht. Oft kann der Patient diese Vorkommnisse dann vermeiden, wenn er langsamer essen lernt, wobei er zwischendurch etwas Flüssigkeit trinkt. Später kam die Dysphagie allmählich immer häufiger und schlimmer vor, wobei das Erbrechen beginnt. Während der früheren Perioden von Achalasia, wenn diese Symptome seltener vorkommen, kann ein Anfall von epigastrischen Schmerzen und Dysphagie durch das Essen von groben Nahrungsmitteln und durch das Trinken von größeren Mengen kalter Flüssigkeit sowie durch das Essen von größeren Mengen oder durch Geisteskrankheiten beschleunigt hervorgerufen werden. Diese Symptome treten deutlicher und schlimmer auf, wenn der Patient nervös oder an einer

Geisteskrankheit leidet oder wenn er vor einem besonderen Publikum essen muß.

Oft ist die Dysphagie schlimmer bei festen als bei breiigen Speisen bzw. Flüssigkeiten.

Gelegentlich jedoch kann der Patient feste Speisen ertragen, wobei es gleichzeitig, wenn er Flüssigkeiten, besonders kalte oder alkoholische Getränke trinkt, zu allgemeinen Störungserscheinungen kommen kann.

Endlich tritt die Dysphagie beinahe ununterbrochen auf mit zeitweise auftretenden Verschlimmerungen. Ein dauernder Zustand von Völlegefühl oder Unbequemlichkeit entwickelt sich selten hinter dem Sternum, bis der Ösophagus maximal dilatiert ist und diesen Zustand behält.

Während oder nach dem Essen gewöhnt sich der Patient daran, in den Magen zu pressen. Diese Angewohnheit, so erfährt der Patient, kann durchgeführt werden, indem er aufrecht steht und 1 - 2 Gläser Wasser trinkt und anschließend tief einatmet. Der Thorax wird komprimiert, indem der Patient den Kopf so beugt, bis das Kinn auf der Brust liegt und er einen Ausatmungsversuch ausübt (Valsava maneuver). Auf diese Weise kann das Essen in den Magen gepreßt werden. Einige Patienten machen diese Manöver während jeder Mahlzeit, damit sie den Ösophagus ausleeren und sich dadurch Erleichterung verschaffen.

Bei den Patienten mit Typ II der Achalasie SWEET (14) ist ein kennzeichnendes Merkmal Beschwerden substernal, das dem Ösophagus zugeordnet wird. Der Schmerz kommt anfallartig vor und zwar am Anfang der Krankheit, normalerweise während oder nach dem Essen und hält manchmal das ganze Leben an. Bei dieser Gruppe von Patienten ist der fusiforme Ösophagus nicht besonders erweitert, auch fluoroskopisch nicht vorwärtstreibende Hyperperistaltik ist beobachtet worden mit antiperistaltischem Reflux gegen den geschlossenen Cricopharyngealsphincter und teilweiser Regurgitation. Der Schmerz wird sich in der niedrigen, retrosternalen Gegend einfinden mit Ausstrahlung in die Intraskapulargegend oder zum Nacken hin. Schmerz, der nicht von Angina pectoris unterschieden werden kann, könnte durch den Ösophagusspasmus veranlaßt werden. MORRISON und SWAIM (61)

provozierten Anfälle, wobei sie das Bild der Angina pectoris in Erscheinung brachten, indem sie aufblasbare Ballons in den Ösophagus einführten. WOLPERTH und EDEIKEN (91) besagen, daß jeder Patient, der Anfälle von Angina pectoris haben soll, diese ohne Warnung oder als Ergebnis von psychischen Störungen, die nicht durch Anstrengung erzwungen oder durch Nitroglyzerin erleichtert werden können, als Ösophagusspasmusverdächtig bezeichnet werden können, bis das Gegenteil bewiesen wird.

Bei manchen der Patienten könnte der Substernalschmerz des Ösophagusspasmus von dem der Angina pectoris nicht unterschieden werden und verursache ebenfalls Angst, Schwitzen und Zusammenbruch. Bei manchen Fällen konnte ein typisches Zeichen von Dysphagie während des Schmerzanfalles festgestellt werden. Solche Krämpfe schienen nicht durch Anstrengungen provoziert worden zu sein und waren normalerweise durch Glyzerinverabreichung nicht zu beeinflussen. Gewöhnlich war es notwendig, den Ösophagus röntgenologisch während der Schmerzanfälle zu untersuchen, um den Spasmus festzustellen. Vor der Erweiterung des Ösophagus bei diesen Fällen mit Angina ösophagealen Ursprunges wurde nicht erwähnt, obwohl anginaähnliche Anfälle zweifellos in dem übererweiterten Ösophagus gelegentlich vorkamen.

Bei einigen Patienten haben TERRACOL und SWEET (86) nach einer ungewöhnlichen, großen Mahlzeit darauf hingewiesen, daß das Bild vom Kardiospasmus eine mediastinale Kompression simulieren kann. Dieses Druckgefühl wird begleitet von Venenerweiterungen des Gesichtes und des Halses sowie Zyanoseerscheinungen. Respiratorische Störungen mit asthmaähnlicher Atmung können empfunden werden. Spontan auftretende oder provozierte Regurgitationen entleeren den Ösophagusinhalt und verschaffen dem Patienten Erleichterung. R e g u r g i t a t i o n von zurückfließendem oder gestautem Ösophagusinhalt ist das andere kennzeichnende Symptom der Achalasie. Am Anfang kann es bei nahezu jeder Mahlzeit vorkommen oder später, bei entwickeltem Megaösophagus, daß die Regurgitation nur einmal während des Tages oder jeden 2. bis 3. Tag auftreten kann.

Anfänglich werden kleine Mengen von Speisen, die kurz vorher gegessen wurden, erbrochen. Das Erbrochene weist keine Fermentaktivitätsveränderungen auf und enthält keine freie Salzsäure.

Da Esophagostasis zu einer progressiven Dilatation mit Stagnation führt, werden größere Mengen von teilweise verdorbenen Speisen erbrochen, wodurch der faulige Geruch entstehen kann. Eine übermäßige Schleimsek. tion könnte als Folge der Reizwirkung aus dem Ösophagusinhalt aufgefaßt werden.

Nausea begleitet die Regurgitation bei Achalasie nicht. Erbrechen der Speisereste ohne Vorausgehen der Nausea sind Folgen der Stauung im erweiterten Ösophagus. Zur Entleerung des Ösophagusinhaltes bedient sich der Patient vieler "Hilfsmittel": Nachtrinken von Wasser oder Herunterschlucken von Luft, Umhergehen während der Essenszeit oder Rudern mit den Armen. Manchmal machen sie nach tiefem Einatmen bei geschlossener Stimmritze den Versuch, auszuatmen, wobei sie mit flachen Händen den Rippenbogen eindrücken. Sie haben aus Erfahrung gelernt, durch Erhöhung des intratorakalen Druckes das enge Lumen des terminalen Ösophagus zu überwinden.

Schmerzen treten im Paroxysmen auf; Dehnungs- und Einklemmungsschmerz wie auch krampfartig auftretender Schmerz kommen vor STARCK (81). Das Ausfließen aus der Speiseröhre erfolgt natürlich im Liegen, besonders nachts, leichter. Der dadurch ausgelöste Hustenreiz ist häufig das erste Warnzeichen der Erkrankung. Aspiration zersetzter Massen führt nicht selten zu Atelektasen, Lungenabszessen und Bronchiektasen.

Trotz dieser Beschwerden passen sich die Patienten dieser veränderten Lage an, so daß der Allgemeinzustand bei entsprechender Ernährung und vorsichtiger ESweise verhältnismäßig gut bleibt. Beklagenswert jedoch sind die Kranken, bei denen der Kardiospasmus jahrelang hindurch bestet und jede Mahlzeit zur Qual wird. Sie stehen ganz unter dem Eindruck ihres Leidens, verlieren ständig an Gewicht wegen Sitophobia und Regurgitation

und geraten in einen Zustand tiefer Melancholie FREY und DUSCHI (29).

Ein seltenes Begleitsymptom oder komplikation konnten RÖSCH, BACHMANN UND OTTENJANN (72) beobachten.

Bei einem 38jährigen Patienten mit einer Achalasie kam es in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme zu synkopalen Anfällen, die sich im Elektrokardiogramm als totaler atrioventrikulärer Block manifestierten. Diese elektrokardiographischen Veränderungen waren durch Ballongdehnung des terminalen Ösophagus jederzeit reproduzierbar. Nach Implantation eines QRS-gesteuerten Schrittmachers konnte die mechanische Dilatation des Ösophago-kardialen Überganges ohne Komplikationen vorgenommen werden. Seitdem sind keine synkopalen Anfälle, für die ein Ösophago-kardialer Reflex bei einem hypersensitiven Ösophagus angenommen wurde, mehr aufgetreten.

V. HÄUFIGKEIT DES ZUSAMMENTREFFENS VON KARDIOSPASMUS UND KARDIA-CA

Das Kardia-Ca befällt den Mann sehr viel häufiger als die Frau (4 Männer : 1 Frau). Das Durchschnittsalter der 14 Männer und 6 Frauen der 20 Kardia-Ca-Patienten betrug 64 Jahre. Der histologische Befund ergab einmal ein Plattenepithel-Ca, zweimal Ca-Solidum, in den übrigen Fällen ein Adeno-Karzinom, GRIESSMANN (33).

ALLISON (4) zählt unter 507 Fällen mit stenosierenden Prozessen an der Kardia 60 Kardiospasmen und 340 maligne Tumoren.

SANTY (78) hält das prozentuale Vorkommen für geringer als die nach älterer Literatur angenommenen 3 - 7,5 %.

Treten nach behandeltem Kardiospasmus und symptomfreien Intervall erneut Dysphagie und Gewichtsabnahme auf, so ist der Verdacht auf eine maligne Entartung berechtigt (BAER(1954)).

DICK (21) fand bei 303 Karzinomen des untersten Oesophagusabschnittes und des kardialen Magenanteils etwa 48 Fälle (etwa 45 %), die längere Zeit unter der Diagnose "Kardiospasmus" behandelt wurden.

IMDAHL (40) stellte bei 155 Kardia-Ca in 32 Fällen (21 %) eine wochen- und monatelange Behandlung des Kardiospasmus fest, bei 5 Kranken fand sich das Ca erst bei der geplanten Kardiomyotomie.

10 - 15 % aller Magenkarzinome sind Kardia-Ca, die zum Teil auf das untere Drittel des Oesophagus übergreifen, KONSETZNY, HOLLE (54).

Von den 200 Kardio-Oesophagus-Ca in der Universitätsklinik Jena fanden sich 165 Ca im Bereich der Kardia und 35 im unteren Oesophagusdrittel.

VI. WAHRSCHEINLICHKEIT DER ENTSTEHUNG EINES CARDIA-CA
IM SPASMUS (wieviel Mal mehr als bei der normalen Be-
völkerung)

Bei langjährigem Bestehen des Kardiospasmus kann sich im Oesophagus bzw. im Bereiche der Kardia ein Karzinom entwickeln. Die Mitteilungen in der Literatur sind hierüber nicht allzu reichlich. GOTSTEIN (1908) sah Karzinomentwicklung unter 33 Kardiospasmus-Kranken 3 Mal und schloß daraus, daß Nichtbehandlung des Kardiospasmus häufig von Karzinomentstehung gefolgt sei. RAKE (67) erklärte die Karzinomentwicklung beim Kardiospasmus folgendermaßen: Die durch gestaute, sich zersetzende Nahrung gereizte Oesophagusschleimhaut ulceriert, über Reparationsvorgänge kommt es zu einer Epithelhyperplasie und zu papillomatösen Bildungen und in weiterer Folge zum Krebswachstum. Das Karzinom kann lange Zeit auf die Schleimhaut beschränkt bleiben, ohne in die tieferen Wandschichten zu infiltrieren, möglicherweise entsteht dann der Tumor multilokulär ziemlich gleichzeitig, was die großflächige Ausbreitung erklären könnte (Fall von CRENSHWA und BOOHER).

VINSON und KENNEDY (90) sahen in der gutartigen Veränderung des Kardiospasmus einen prädisponierenden Faktor für die Karzinomentstehung. DOBERER (22) nimmt eine 25 Mal größere Bereitschaft für das Oesophaguskarzinom beim Kardiospastiker gegenüber dem Normalen an.

DORRMANN (23) hatte unter einer großen Sammelstatistik an Kardiakarzinom verstorbenen Patienten 10 Fälle gefunden mit 5 - 20-jähriger Beschwerdedauer. Er erklärte sich dies durch einen dem Karzinom vorausgegangenen Kardiospasmus.

CRENSHWA und BOOHER (18) haben 1953 bereits 18 Karzinomfälle bei Kardiospasmus aus der Literatur gesammelt und ebenfalls eine eigene Beobachtung mitgeteilt. Dabei wird auch auf das klinische Bild eingegangen: nach der Kardiospasmus-Behandlung folgt häufig ein beschwerdefreies Intervall von mehreren Jahren, dann tritt die Symptomatik des Karzinoms in typischer Weise mit Stenoseerscheinungen und, im Gegensatz

zum Kardiospasmus, leichtem Passieren von Flüssigkeiten in Erscheinung. Meist nehme das Karzinom im mittleren oder unteren Drittel des Oesophagus seinen Ausgang.

BECHTOLD (11) hat selbst 2 Mal unter 25 Kardiospasmus-Kranken Karzinomentwicklung 3 Jahre nach operativer Behandlung (HELLER'sche Kardiomyotomie, Kardioplastik) gesehen.

SANTY (78) empfahl, jeden Kardiospasmus operativ zu behandeln, da der Ausschluß eines Karzinoms nie sicher möglich sei. Er beschreibt 2 solcher Fälle, in denen die Diagnose "Karzinom" erst während der Operation gestellt werden konnte.

Unter 54 Kardiospasmus-Kranken, BELSEYS (9), fanden sich 7 Karzinome. Von diesen konnten 3 durch die klinische Untersuchung gesichert werden. Bei den restlichen 4 Patienten war eine HELLER'sche Operation 1 1/2 bis 4 1/2 Jahre vorher durchgeführt worden. BELSEY (9) schließt nicht aus, daß der Tumor möglicherweise schon zum Zeitpunkt der Operation bestanden hat.

CAMARA-LOPES (15) beobachtete 7 Fälle von Karzinom bei 90 Patienten mit Megaoesophagus. Er sieht die Leukoplakie als Vorstadium des Karzinoms an.

Aus dieser Literaturübersicht, die nicht den Anspruch auf Vollständigkeit erheben will, geht hervor, daß die Karzinomentstehung an der Kardia im Spasmus zwar selten ist, aber doch nicht so selten, daß der Arzt nicht an diese Möglichkeit denken müßte, GSCHNITZER (35). Derselbe Autor berichtet über 3 Patienten, unter 185 Kardiospasmus-Kranken, bei denen es nach langjährigem Bestehen eines Kardiospasmus zur Ausbildung eines Kardiakarzinoms kam. Einen dieser Fälle veröffentlichte REITTER (68, 1959). Der Kardiospasmus bestand bei diesem Patienten 39 Jahre.

Diagnostik des Kardio-Ca

FRANKE (28) beobachtete Schluckbeschwerden erst nach längerer Druck- und Völlegefühl-Periode. Das Bild des beginnenden Karzinoms kann durch eine bestehende Gastritis, Sodbren-

nen, Schmerzen oder Ulcera, die jahrelang bestanden haben, verschleiert werden.

Zur Diagnose ist zu sagen, daß das kardiahe Karzinom oft lange symptomarm verläuft und deshalb erst später erkannt wird. Da es sich sehr oft nicht entscheiden läßt, ob der Tumor in der Speiseröhre oder im Magen begonnen hat, faßt man allgemein beide Formen unter dem Begriff des Kardio-Ca zusammen. Die Tumoren haben die Neigung, sich submukös nach beiden Seiten auszudehnen.

Untersuchungen von FRIK und HUENNER (30) über die Oesophagusdilatation beim Kardiospasmus und kardiahen Ca haben ergeben, daß bei einem größten Oesophagusdurchmesser von weniger als 50 mm fast immer ein Ca und nicht ein Kardiospasmus die Ursache der Stenose darstellt. Die Kontraktionsfähigkeit des Oesophagus ist bei Karzinomen mit Kardiabeteiligung in gleicher Weise wie beim Kardiospasmus eingeschränkt, während sie bei karzinombedingten Stenosen ohne Kardiabeteiligung mindestens ebenso stark wie beim normalen Oesophagus ist. Eine morphologische Alteration des Kardiagebietes scheint demnach zu einer Herabsetzung der Motilität des Oesophagus führen zu können.

Aufgrund 256 Kranker mit Kardio-Ca wurde im Bezug der Ca-Art ein statistisches Ergebnis aufgestellt, d.h. daß in überwiegender Mehrzahl ein Adeno-Ca (in etwa 75 %) ist. Dagegen entfallen nur 13 % des homöoplastischen Oesophagus-Ca auf den terminalen und 35 % auf den distalen Oesophagus. Das Plattenepithel-Ca mit seiner ungünstigen Tumorprognose ist in erster Linie eine Krankheit der beiden oberen Oesophagusdrittel des älteren Mannes (Durchschnittsalter 64 - 65 Jahre). Gipfelfrequenz des Vorkommens 7. Lebensdekade, während sich das sog. Kardio-Ca mit praktisch gleicher Häufigkeit auf das 6. und 7. Dezenium bei einem Durchschnittsalter der Kranken von nur 60 Jahren verteilt, IMDAHL und KAEUFER (45).

Die Häufigkeit der Entwicklung eines Kardio-Ca aus dem Kardiospasmus wird in der Literatur außerordentlich verschieden angegeben, WURNIG (92).

Die jeweiligen Häufigkeitsangaben hängen vom Lebensalter, von der Länge der Vorgeschichte und von der Länge der weiteren Beobachtungen ab, ADAMS u.a. (2).

VII. THERAPIEFORMEN

Wie Untersuchungen über die Pathogenese des Kardiospasmus gezeigt haben, handelt es sich bei diesen Zeichen um eine Erkrankung des gesamten Ösophagus. Dabei steht die Koordinationsstörung zwischen Schluckakt und Öffnung der Kardia im Vordergrund. Da die Erweiterung der Speiseröhre und ihr Funktionsverlust mit Wahrscheinlichkeit durch die Schädigung des intramuralen Nervenplexus bedingt sind, wobei es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um irreversible Veränderungen handelt, ist somit therapeutisch auch nicht eine "Heilung", sondern nur eine teilweise oder "vollständige" Beschwerdefreiheit zu erreichen.

Das Ziel der Therapie besteht darin, die koordinierte Entleerung der Speiseröhre durch die Entleerung mittels Schwerkraft zu ersetzen. REEH und BIAHA (12)

Aufgrund vielseitiger Ätiologie des Kardiospasmus ist aber eine einheitliche Therapie nicht immer möglich. Bei frischen Fällen, bei denen z. B. das psychische Trauma nur kurze Zeit zurückliegt, kann die Psychotherapie bestimmt wirksam sein. SCHINDLER (1954).

Eine medikamentöse Therapie kann man mit Nitroglyzerin und buscopan, die den Widerstand im terminalen Segment herabsetzen können, betreiben. Parasympathikomimetika wie Mecholyl oder Doryl vermögen den Tonus der erschlafften Speiseröhre zu heben. DEMLING (20)

Sowohl die Psychotherapie wie auch die medikamentöse Therapie können jedoch nicht maßgeblich für die Kardiospasmusbildung gelten.

Die Dilatation nach STARCK (81) ist die am meisten heute angewandte Therapieform. Alle praktisch bedeutenden Methoden der Behandlung des Kardiospasmus (Dehnungs- und operative Behandlung) laufen darauf hinaus, die Kardia auszuschalten.

Bei Ausschaltung der Kardia wohnt automatisch die Gefahr der Refluxösophagitis inne.

Die Fragestellung sollte daher lauten: wie ist eine freie Passage von der Speiseröhre in den Magen zu erzielen, ohne gleichzeitig den Verschlußmechanismus vom Magen gegen den Ösophagus zu stören.

A) Konservative Methoden

1. Ernährungs sonden:

(FLEINER, KRISHABER, LOSSEN, SIMMONDS, STARCK)

Die Ernährungs sonde wird gelegentlich bei stark herabgekommenen Patienten vor Einleitung einer aktiven Therapie gebraucht. Im Allgemeinen läßt sich jedoch sagen, daß dort, wo eine Ernährungs sonde die Kardie passiert, auch eine Dehnung möglich wäre.

2. Bougierung: Seit WILLIS (1675) ist sie sozusagen eine klassische Methode der Entleerung. Die Bougierung ist gewissermaßen die Voraussetzung für die Dilatationsbehandlung. Wo eine Bougie nicht passiert, ist auch die Dilatation nicht möglich. HURST (43) hat die Bougierungsbehandlung in den Vordergrund gestellt. Die Selbstbougierung stellt einen Behelf für die Intervallbehandlung dar.

3. Dilatationsbehandlung: Ohne Zweifel stellt die Dilatationsbehandlung die gebräuchlichste Therapie des Megaösophagus überhaupt dar. Sie hat eine sehr lange Tradition.

a) Die pneumatische Dilatation. SCHREIBER, ROSENHEIM, WILMS u.a.

b) An Stelle der pneumatischen Dehnung kann eine hydrostatische Dehnung vorgenommen werden. Sie ist mit den Namen MOERSCH, GOTTSTLIN, LÖTHERSEN, PLUMMER und RUSSELL verbunden.

c) Spreizinstrumente:

EINHORN, JACOBI (25)

Der Brünig'sche Spreizer führte eine Dehnung in einer Ebene herbei, das nach ähnlichem Prinzip gebaute STARK'sche Instrument in zwei Ebenen. Bei der instrumentellen Dilatation bestehen folgende Möglichkeiten: Die Dilatation kann blind vorgenommen werden. Besser ist die Dilatation vor dem Röntgenschild. Es kann dabei günstig sein, die Kardie durch einen kleinen Schluck eines Kontrastmittels zu markieren. Von manchen Operateuren wird die Anwendung eines Lokalanästhetikums vorgezogen, vereinzelt wird auch in Narkose gedehnt. Es besteht hierbei allerdings unter Umständen die Gefahr einer Aspiration.

Man muß sich bei der Dilatation jedoch ihrer Grenzen und Gefahren bewußt sein. Hierbei ist vor allem die Perforationsgefahr zu nennen.

TECHNIK DER STARCK'schen DILATATION

Die Dehnung erfolgt nach einer Nahrungskarenz für feste Speisen von 24 Stunden. Es ist nicht sicher, ob diese Frist ausreichend ist; hat man doch nach 2 Tagen noch Kontrastmittelreste finden können. Es wäre wahrscheinlich sicherer, Kontrastbrei schlucken zu lassen und sein Verschwinden abzuwarten. Eine Ösophagusspülung garantiert übrigens keineswegs völlige Speisefreiheit, wenn sie nicht Ösophagoskopisch vorgenommen wird. Nach einer Prämedikation mit Stropin und Döblantin, gegebenenfalls Pantopon, folgt beim sitzenden Patienten die Anästhesie des Rachens mit 1/2 %igen Pantocainspray. Bei zahlreichen Bronchoskopien und Ösophagoskopie hat es sich erwiesen, daß diese Konzentration ausreicht. Nach Überprüfung des Instrumentariums erfolgt die Einführung des Dilatators mit einem verhältnismäßig dicken, quecksilbergefüllten, flexiblen "Pfadfinders". Das Instrument wird mit zwei Fingern am Schaft gehalten. Es gleitet, der Schwerkraft folgend, beim aufrecht sitzenden Patienten in die Speiseröhre. Der weitere Weg wird vor dem Röntgenschirm verfolgt. Die Kardia wird mit einer geringen Menge Gastrografin markiert. Vor dem Röntgenschirm ist es eine Frage der Geduld, Improvisation und der Führung des Patienten, den Dilatator durch die Kardia zu führen. Die Anwendung auch der geringsten Gewalt führt nicht weiter. Kunstgriffe wie Umlagern des Patienten, Drehung des Griffes, oft auch geduldiges Anstehen vor der Kardia können zum Erfolg führen. Wenn der Patient richtig liegt, erfolgt die Spreizung zu seiner vollen Weite. STARCK (80) empfiehlt einen Umfang von 14 cm. Man läßt den Korb eine Weile gespannt, wenn irgend möglich, sollte man die maximale Dehnung in der gleichen Sitzung oder auch zu einem späteren Zeitpunkt wiederholen.

B) Chirurgische Methoden

I. Chirurgische Dehnung:

1. Durch eine Gastroskopie erfolgt die retrograde Dehnung nach v. MIKULICZ oder SCHOFFER (58).
2. Ohne Eröffnung des Magens wird die Dehnung der Kardial durch Einstülpung der Magenwand durch die Kardial, sozusagen durch Invagination, durchgeführt. ROTGANS, WAKELAY, KÜMMEL

II. Extramuköse Kardiamyotomie:

HELLER (1919) rät nach dem Vorschlag von GOTTSTEIN (1901) zu einer Längsinzision und queren Naht, wie sie SWEET als Standardvorgehen in seinem Lehrbuch von 1954 empfiehlt. HELLER bedient sich dabei einer Myotomie sowohl an der Vorder- als auch an der Hinterwand. ZAYER (1929) führt die alleinige vordere Inzision ein. Der Vorschlag GOTTSTEIN's von 1901 bezieht sich nicht auf die typisch HELLER'sche Operation, sondern auf eine extramuköse Kardiaplastik. Bei der Lektüre der Arbeiten von WENDEL, MARWENDEL, WILI MAYER, GOTTSTEIN und HELLER gewinnt man den Eindruck, daß es weitgehend die mehr oder minder zufällige Eröffnung der Mukosen waren, die die Unterschiede der Operationstechnik bedingten. Jedenfalls standen sich offene Durchtrennung und die extramuköse Kardiaplastik von Anfang an gegenüber. Sie nähern sich auch heute noch ähnlichen Operationsmethoden, wenn man bedenkt, daß noch in 10 % der Fälle oder mehr die Mukosa eröffnet wird.

2. Die transthorakale Kardiamyotomie: SAUERBRUCH, ALLISON, WOOLFE, OLSEN, ELLIS.

Sie findet eine eingehende Darstellung bei FREY und DUSCHL, und hat den Vorzug, daß die Durchtrennung der Muskulatur auf eine größere Strecke vorgenommen werden. Vor allem bei einem diffusen Ösophagusspasmus werden lange Inzisionen empfohlen.

III. Eingriffe am Hiatus:

RÜPHE, HACKER (1913), REITTER (1959), vor allem HACKER (1955) und LOTHEISSEN (1948) machen darauf aufmerksam, daß die

Mehrzahl der Eingriffe an der Kardia die Lösung im Hiatus zur Voraussetzung hat, daß diese Lösung einen Teil der Operation darstellt und daß ihr ein Anteil am Operationserfolg zukommt.

IV. Plastische Eingriffe:

WENDEL (1909), MARWENDEL (1900) und SAUERBRUCH (1910)

Es wird dabei entweder abdominal oder thorakal eine Längsinzision mit ausschließender Quernähung aller Schichten vorgenommen. Unter den plastischen Eingriffen wäre auch noch die Spordurchtrennung nach ZEMBERT () (1914) zu nennen.

V. Ösophagostomie: HEYROWSKY (41), SAUERBRUCH (1903).

VI. Verkleinerungsoperation am Ösophagus:

JOFFE () REISINGER () nimmt 1906 die erste Exzision vor, W. MEYER () (1910) die Raffung des Ösophagus. GRIESSMANN (34) schlägt eine Einschneidung des unteren Ösophagus vor (1956).

VII. Gastrostomie: Die fistel stellt wohl die älteste dar und kommt nur bei schlechtem Allgemeinzustand und "unüberwindbarer Stenose" zur Anwendung.

C) Methoden zur gleichzeitigen Verhinderung einer postoperativen Refluxösophagitis.

1. Resektion der Kardia: RUMPEL (1899)

Dieses Verfahren wird in modifizierter Form durch WANGENSTEEN (87) wieder aufgegriffen, nämlich Kardiaressektion mit Vagotomie und Pyloroplastik.

2. Funduplicatio NISSEN (65).

3. Valvuläre Ösophagogastrostomie. HCLDER (42) und GRIEMSEHL(42)

D) Eingriffe an den Nerven

1. Sympathektomie. KNIGHT (52).

2. Vagolysis. W. MEYER (1910).

3. Vagotomie. HCLDER (71).

VIII. THERAPIERGEBNISSE IN GRUPPEN NACH THERAPIEFORM

Das Problem der Kardiospasmusbehandlung ist nach nicht vollständig geklärt. Die Therapieergebnisse der konservativen und chirurgischen Methoden werden in der Literatur verschieden angegeben.

Fast übereinstimmend wird für die Behandlung des Kardiospasmus eine medikamentöse oder psychotherapeutische Therapie abgelehnt. Von PAL (1959) stammt der Ausspruch: "Wir sind auf mechanische Mittel wie Dehnung und im übrigen chirurgische Eingriffe angewiesen. Eine interne Medikation des Kardiospasmus gibt es nicht."

Die einzige zielstrebige und erfolgreiche Behandlung des Kardiospasmus besteht in der Beseitigung der Stenose an der Kardia, ohne daß dadurch eine Insuffizienz, eine Möglichkeit des Reflux, hervorgerufen wird. Hierfür haben sich vor allem zwei Methoden bewährt: die konservative Dehnung nach STARCK (82) und die Kardiomyotomie nach GCTSTEIN - HELLER (32). Beide Verfahren beruhen auf demselben Prinzip, nämlich auf der Sprengung des zirkulären Muskelringes, entweder durch die STARCK'sche Sonde von innen her oder durch die operative Myotomie von außen.

Mit der konservativen Dehnungsbehandlung (STARCK'sche Sonde) kann man in einzelnen Fällen eine klinische Heilung erzielen. In der Mehrzahl der Fälle aber gelingt es, nur eine Besserung des Leidens zu erreichen. Die Rückfallneigung der Erkrankung ist nach der Dehnungsbehandlung groß, so daß bei vielen Patienten mehrere Dehnungen notwendig sind. Wenn die Einführung des Instrumentes nicht gelingt oder durch mehrmalige Dehnung keine Besserung erzielt werden kann, treten die operativen Verfahren in ihr Recht. Die HELLEP'sche Kardiomyotomie ist wegen des kleineren Risikos und der Erhaltung der Schlußfähigkeit der Kardia vor der Anastomosenoperation und den Kardioplastiken zu bevorzugen. Maßgebend für den Erfolg der konservativen Dehnung ist der Zustand der Kardiamuskulatur im Moment der Dehnung. Die Ergebnisse sind am besten bei den Fällen, bei denen im Augenblick der Dehnung ein Krampf eintritt und damit die Sprengung des Muskels erreicht wird, wobei die Möglichkeit besteht, einen Krampf im Moment der Dehnung auf elektrischem

Wege zu erzeugen, um dadurch in jedem Falle eine Sprengung der Kardiamuskulatur durchzuführen. EISOLD (24).

Untersuchungen von BAKHET (8) und FRANKLIN (8) zeigen, daß Kardias und der sog. Sphinkter ("funktioneller Sphinkter") etwas örtlich Verschiedenes sind. So wird dem etwa 2,5 cm oberhalb der Magengrenze liegendem Ösophagusanteil ein Sphinktermechanismus zugesprochen.

LIERCHI (57) spricht vom terminalen Ösophagus als einem "gastro-esophageal Segment of exulsion". Dieses Ösophagussegment wird beim abdominalen Vorgehen gar nicht in entsprechender Ausdehnung erreicht. Es ist daher die Annahme berechtigt, daß ein Großteil der mitgeteilten Mißerfolge nach abdominaler HELLER'scher Operation auf eine mangelhafte Ausdehnung der Muskeldurchtrennung nach proximal hin zurückzuführen sein dürfte.

Ein verbessertes Verfahren der HELLER'schen Kardiomyotomie wurde erstmals 1954 an der chirurgischen Universitätsklinik Graz ausgearbeitet. KOELLER (53).

Das Verfahren weist gegenüber dem ursprünglichen Vorgehen folgende Änderungen auf:

1. Grundsätzlich thorakaler Zugang links im 8. ICR mit paravertebraler Resektion eines etwa 2 cm langen Stückchens der 8. Rippe.
2. Ösophago-Kardiomyotomie in einer Ausdehnung von etwa 10 bis 15 cm.
3. Nicht nur Inzision, sondern zusätzlich spindelförmige Exzision der Längs- und Ringmuskulatur am linken Rand der Inzision, wie dies von SAEGESSE (77) beim abdominalen Vorgehen angegeben wird. Das exzidierte Muskelstückchen wird histologisch untersucht.

Seit dem Jahre 1955 wurden nach dieser thorakalen Modifikation 30 Kranke operiert. (siehe Tabelle 3).

Ergebnisse der thorakalen Ösophago-Kardiomyotomie bei
30 Kranken (Durchschnittsalter 34 Jahre) nach KOELE (53).

1. <u>Röntgenologisch:</u>	sehr gut	gut	schlecht	gestorben
a) Erstoperation	29	-	-	-
b) Rezidivoperation nach abdomineller HELLER'scher Operation	-	-	1	-
2. <u>Funktionell:</u>				
a) Erstoperation	29	-	-	-
b) Rezidivoperation nach abdomineller HELLER'scher Operation	-	-	1	-

Tabelle 3:

In der Chirurgischen Universitätsklinik Jena wurden von 1951 bis 1961 54 Patienten mit einem Kardiospasmus behandelt. Bei 31 Patienten wurde die Indikation zur konservativen Behandlung, d.h. zur Dehnung nach STARCK, gestellt. Der Erfolg war bis auf 3 Patienten stets ein sehr guter bzw. guter. Von den 23 Patienten, die operativ behandelt wurden, wurden 9 nach HELLER, 8 nach HEYKOWSKI und 5 nach GROENDAHLE operiert. In einem Fall mußte eine Kardiaresektion ausgeführt werden. Die Ergebnisse nach der HELLER'schen Myotomie waren sehr gut bzw. gut. Bei den Patienten mit Anastomosoperation fand sich mehrfach eine Refluxoesophagitis. HARTMANN, STEINBERGER und HOLTZHAVER (36).

DE BELLA (19) berichtet über 172 Fälle von Kardiospasmus (bei 65 Männern und 107 Frauen), die sich einer HELLER'schen Operation in der Chirurgischen Klinik in Rom unterzogen. Die Ergebnisse waren ausgezeichnet oder gut in 88 % der Fälle, während sich bei 6 % der Patienten das Anhalten einiger Störungen gezeigt hatte und bei den übrigen 6 % die Besserung der Funktion mittelmäßig war. Die Operationsmortalität war gleich null.

Nach einer neuen Statistik von ELLIS (27) (1961) über 106 Fälle war das Ergebnis der Kardiomyotomie nach HELLER in 80 % ausgezeichnet bis sehr gut und in 13 % gut. Damit liegen die Erfolgsaussichten höher als bei der Sprengung mit der Starck'schen Sonde, wobei noch hinzuzufügen ist, daß die Mortalität nach Angaben in der Literatur 3,4 % beträgt. DICK (21) empfiehlt die Kardiomyotomie nach GOTTSTEIN-HELLER als Behandlungsmethode des Kardiospasmus, die eine direkte Suspektion bzw. Palpation der Kardia ermöglicht, um ein unerkanntes Kardiakarzinom rechtzeitig erfassen zu können und lehnt gleichzeitig eine Dehnungsbehandlung ab, nicht nur wegen der Perforationsgefahr, sondern wegen Verzögerung eines notwendigen operativen Eingriffes.

Nach der Literatur werden bis zu 80 % gute Erfolge bei der Dehnungsbehandlung nach STARCK angegeben (NISSEN (65)). Doch die Gefahr der Perforation sei aufgrund eines unerkannten Kardiakarzinoms gegeben. STARCK (81) berichtet zwar, bei etwa 5000 Sprengungen an 1371 Kranken keine tödlichen Komplikationen erlebt zu haben, doch waren andere Autoren nicht so glücklich wie er. MOERSCH (60) sah bei 948 (hydraulischen) Sprengungen 7 Todesfälle und die Mayo-Klinik (VINSON) bei 679 Dehnungen 9 tödliche Perforationen. In einem der beiden obenerwähnten Fälle war die offenbare Ursache der Perforation ein unerkanntes Kardia-Karzinom. IMDAHL (44) berichtet aus der Bonner Klinik über 155 Kardiakarzinome der letzten 12 Jahre, von denen nicht weniger als 32 (21 %) wochen- und monatelang als sog. Kardiospasmus behandelt worden waren, denn leider ist die Verschleppung

gerade des Kardiakarzinoms aus einer unrichtigen bzw. unvollständigen Diagnose keine Seltenheit und HEGEMANN (39) nennt sie die "klassische und immer wiederkehrende Fehldiagnose".

Aus der II. Chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien wurden folgende Ergebnisse der Kardiospasmusbehandlung in einzelnen chirurgischen Therapieformen angegeben. JENNY (48).

1. Endoskopische Dehnung:

13 Patienten im Alter von 18 bis 66 Jahren

6 Frauen und 7 Männer

mittlere Dauer der Beschwerden: 4 Jahre.

Ergebnis	sehr gut	geringe Beschwerden	schlecht	Komplikationen
Pat.-Zahl	5	3	4	1 Perforation

2. Kardiomyotomie: (GOTTSTEIN-HELLER)

26 Operierte im Alter von 13 bis 83 Jahren

15 Frauen und 11 Männer

mittlere Dauer der Beschwerden: 8 Jahre

Ergebnis	sehr gut	geringe Beschwerden	schlecht	gestorben
Pat.-Zahl	18	5	2	1

3. Kardioplastik: (MARWEDEL-WENDEL)

14 Operierte im Alter von 25 bis 77 Jahren

11 Frauen und 3 Männer

mittlere Dauer der Beschwerden: 11 Jahre

Ergebnis	sehr gut	geringe Beschwerden	schlecht	gestorben
Pat.-Zahl	6	1	4	1

Dabei wurde als Therapie der Wahl beim Kardiospasmus zunächst die unblutige Dehnungsbehandlung nach STARCK vorgeschlagen. Sollte sie jedoch nicht durchführbar sein oder ergibt eine zweimalige Sprengung der Kardialia keinen Dauererfolg, so sei die Fortsetzung dieser Behandlung zwecklos. In einem solchen Fall ist dann die Kardiomyotomie nach GOTTSTEIN-HELLER angezeigt.

Die nachfolgenden Tabellen zeigen die Ergebnisse der Dehnungs- und operativen Behandlung von verschiedenen Autoren (aus ALNOR und WANKE (6)).

Tabelle 4 : Ergebnisse der Dehnungsbehandlung

Autor	Verfahren	Zahl	Mortalität	Nachuntersuchungsergebnisse gut mäßig rezidiv
Starck	Starck	ca. 1700	?	nur ganz wenig rezidive meist gut
Grey und Stinner	Plummer	1200	?	7 rezidive, die operiert werden mußten
Gertz, Kristensen u. Thomsen	-	38	-	45-75 % - 25 %
Ohlsen und Mitarbeiter	Plummer	601	0,36 %	69,2 %
Allison		60	?	75 %
Wiegemann	Starck	22	0 %	7 Fälle (15 mal rezidiv zwi- schen 1 Monat und 4 1/2 Jah- ren nach Dehnung
Hoersch u. Camp	Plummer	948	1 %	72 % 7 % chir. Behndl.
Kaufmann	Starck	25	1 Fall	2 rezidive (chir. Behandlung)
Wachs	Starck	26	?	14 10 0

Tabelle 5 : Ergebnisse der operativen Behandlung (Kardionotomie nach HELIER)

Autor	Zahl	Mortalität	Nachuntersuchungsergebnisse			
			gut	mäßig	schlecht	nicht geprüft
Finsterer	8	1	3			4
Dubourg	17	0	8	6	3	
Delannoy u. Gautier	24		15	2	2	5
Eberland	8		6	1	1	
D'Allaines u. Mitarbeiter	20	1	10	1	8	
Aullinen	20	3	16	2	2	
Maingot	77	1	70		6	
Sauermondt	37		32			
Santy und Mitarbeiter	91	4	64	6	1	
Lortat-Jakob	20		16	3	1	
Rubanyi	15	0	15			

IX, KARDIOSPASMUS DER LETZTEN 15 JAHRE AUS DER CHIRUR-
GISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK ERLANGEN-NÜRNBERG

In den Jahren 1955 bis 1970 wurden in der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Erlangen 53 Patienten mit Kardiospasmus behandelt. Davon waren 28 Patienten Männer (52,8 %) und 25 Patienten Frauen (47,2 %).

Das Erkrankungsalter beider Geschlechter schwankte zwischen dem 8. Lebensmonat und dem 74. Lebensjahr, wobei jedoch der Altersgipfel bei Männern und Frauen zwischen dem 4. und 6. Jahrzehnt lag, Abb. (2). Das entspricht dem in der Literatur von ROTH (14) angegebenen Altersgipfel.

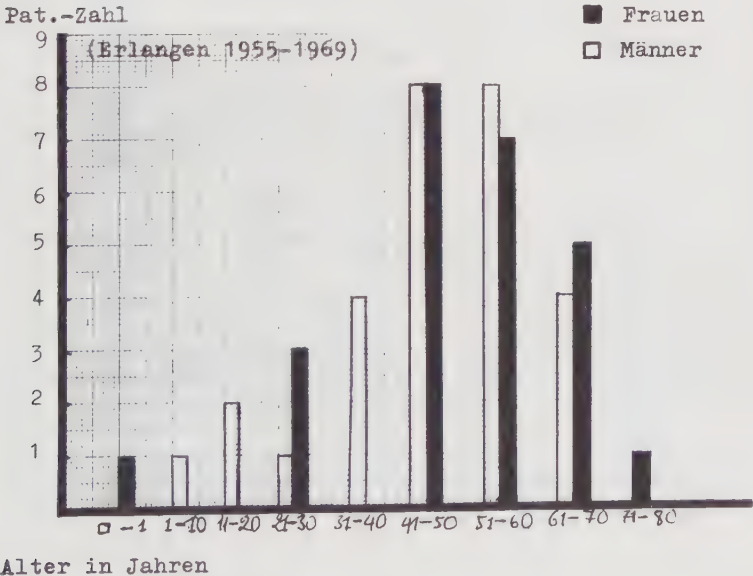


Abb. 2 : Altersverteilung von insgesamt 53 Patienten mit Kardiospasmus, getrennt nach Geschlecht

SYMPTOMATIK UND DIAGNOSE

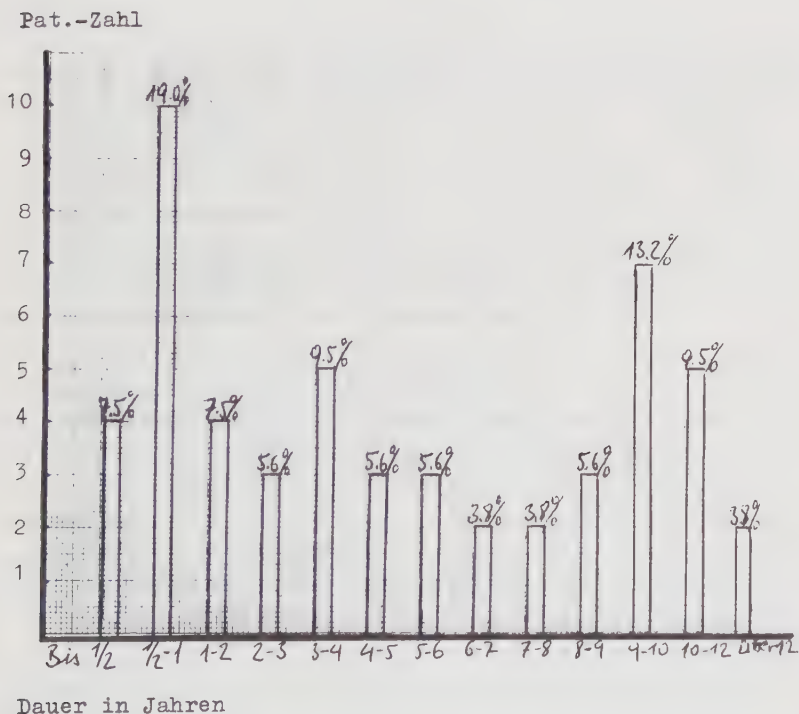
In der vorliegenden Zahl der Fälle kommen die Patienten u.a. wegen Dysphagie zum Arzt. In unserem Material in 86,8 % der Fälle (Tabelle (6)), 81,3 % gabe retrosternales Druckgefühl an und 37,7 % mußten oft sofort nach dem Essen erbrechen.

Tabelle 6 : Prozentuale Verteilung der Symptome bis zur Ersterfassung der Diagnose

Beschwerden	Anzahl	%
1) Dysphagie	46	86,8
2) Retrosternales Druckgefühl	43	81,3
3) Erbrechen (unmittelbar nach dem Essen)	20	37,7
4) Saures Aufstoßen und Sodbrennen	14	26,4
5) Regurgitation	17	32,0
6) Substernale Schmerzen	10	18,8
7) Appetitlosigkeit (Widerwillen gegen Wurst und Fleisch)	6	11,3
8) Gewichtsabnahme	13	24,5
9) Fortschreitende Verschlechterung der Beschwerden	20	37,7

Von den ersten Symptomen bis zur Erfassung der Diagnose des Kardiospasmus dauerte es in etwa 19,0 % der Fälle 1/2 bis 1 Jahr, 13,2 % etwa 10 bis 12 Jahre und in weiteren 9,5 % der Fälle über 12 Jahre. Hierzu siehe ausführliche Tabelle (7).

Tabelle (7): Anamnesedauer bei 53 Patienten mit Kardiospasmus



THERAPIE

Bei den insgesamt 53 Patienten, die stationär in unserer Klinik behandelt wurden, wurde vorwiegend, d.h. bei 45 Patienten (= 85 %), unter Berücksichtigung des Krankheitsstadiums, Anamnesedauer sowie Alter des Patienten, das Dehnungsverfahren, nämlich die Kardiasprengung nach STARCK durchgeführt.

Bei den übrigen 8 Patienten (= 15 %) mußte aus den unten angeführten Gründen ein operatives Verfahren angewandt werden.

1. Behandlung mit dem STARCK-Dilatator

Dem Entschluß zu einer Kardiasprengung mit dem STARCK-Dilatator soll, wie auch aus der Literatur deutlich hervorgeht, erst dann gefolgt werden, wenn die differentialdiagnostische Frage gegenüber des Karzinoms geklärt wurde. Hierzu dienen neben den wichtigen subjektiven Angaben des Patienten, wie Anamnesedauer usw. die klinischen Untersuchungsmethoden wie Röntgenuntersuchung (siehe Bilder), Oesophagoskopie, Probeexcision und zytologische Untersuchung.

Somit kann eine Verwechslung zwischen Kardiospasmus und Kardiakarzinom vermieden werden (HEGEMANN (39)).

Anhand dieser Voruntersuchungen, vorwiegend röntgenologischen und oesophagoskopischen Untersuchungen, wandten wir bei 45 Patienten das Dehnungsverfahren nach STARCK an.

Eine einmalige Dehnung ergab jedoch nur bei einem Teil der Fälle (19 Patienten) ein ausreichend beschwerdefreies Ergebnis, so daß oft eine Wiederholung der Dehnungsbehandlung (bei 20 Patienten) und mehrmals (bei 6 Patienten) notwendig war. Tabelle (8).

Nach jeder Dehnungsbehandlung empfehlen wir die Bougierung und leiteten sie bei Patienten entsprechend den anatomischen Verhältnissen der Kardias ein, damit sie der Patient selbst weiterhin bedenkenlos fortsetzen kann.

Der Röntgenbefund ist sehr wichtig in der Beurteilung der Veränderungen der Speiseröhre. Um in der Vielzahl der Oesophagusveränderungen - in der Länge und in der Breite bzw. in der Darstellung der Kardie - zu einem Urteil zu gelangen, erscheint eine röntgenologische Aufteilung in 3 Stadien zweckmäßig, wie sie von ALLISON (4) vorgeschlagen wird.

Stadium 1:

Keine oder nur geringe Erweiterung der Speiseröhre und verzögerter Durchtritt des Kontrastmittels durch die Kardie.

Stadium 2:

Dilatation des Oesophagus bis auf 2 Finger-Breite (ca. 4 cm). Der Kontrastbrei wird über der verengten Kardie zurückgehalten, die eine Passage nur in Schüben und in etwa Bleistiftstärke gestattet.

Stadium 3:

Der Oesophagus ist bis auf Unterarmstärke dilatiert; er ist teilweise verlängert und weist Winkelungen und Schlingungen auf. An der Kardie besteht ein Stop des Kontrastmittels.

Ergebnisse der Dilatationsbehandlung

Beim größten Teil unserer stationär behandelten Fälle, die sich einer Dilatationsbehandlung mit dem STARCK-Dilatator unterzogen, konnte ein beschwerdefreies Ergebnis erzielt werden (28 Patienten = 69 %).

Aus den Nachuntersuchungen geht hervor, daß bei einem Teil der Patienten (13 Patienten = 20 %), bei denen unmittelbar nach der ersten Kardiasprengung Beschwerdefreiheit erzielt wurde, zeitlich verschieden erneute Schluckbeschwerden auftraten, die sich bei der zweiten Dehnungsbehandlung deutlich zurückbildeten.

Bei 4 Patienten (= 3 %) blieb der Zustand nach wie vor unverändert.

Die nächste Tabelle (8) zeigt die Ergebnisse der Dehnungsbehandlung.

Das Ausmaß der Erweiterung der Speiseröhre wurde anhand des Röntgenbefundes bewertet.

Tabelle 8 :

Fall-Nr.	Name	Alter Geschl.		Anamnesedauer i. Jahr.	Ausmaß d. Erweit- erung	Zahl d. Dehnun- gen	weitere Bougie- rung	Nach- unter- suchung	Ergebnis	
									unmittelbar nach der Kardiaspren- gung	Nach- unter- suchung
1	R.L.	24	m.	10	+++	1	ja	ja	beschwerdefrei	+
2	M.F.	49	m.	3 Wochen	++	1	ja	ja	klin. und röntge- nol. gebessert	+
3	S.J.	65	w.	5	++	1	ja	ja	beschwerdefrei	+
4	A.A.	23	m.	4	++	1	ja	-	beschwerdefrei	-
5	A.M.	43	w.	3 1/2	+++	1	-	-	beschwerdefrei	-
6	J.W.	47	m.	9 Monate	++	2	ja	ja	n. wiederh. Dehnun- gen beschwerdefr.	-
7	St.A.	65	m.	6 Monate	++	2	ja	ja	n. wiederh. Dehnun- gen beschwerdefr.	-
8	H.R.	60	m.	1 1/2	++	3	ja	ja	beschwerdefrei	-
9	K.G.	12	m.	1/2	++	2	ja	ja	beschwerdefrei	-
10	D.H.	9	m.	1	++	3	ja	ja	gute Oesophagus- passage	-
11	B.H.	49	m.	2	+++	2	ja	ja	beschwerdefrei	-
12	M.J.	27	w.	2	++	2	ja	ja	beschwerdefrei	-
13	B.K.	29	w.	4	+++	2	ja	-	beschwerdefrei	-
14	J.A.	50	m.	3	++	1	ja	-	beschwerdefrei	-
15	St.A.	42	m.	2	++	2	ja	-	beschwerdefrei	-
16	L.P.	36	m.	6	+++	2	ja	-	kleine Schluck- beschwerden	-

Fortsetzung der Tabelle 8:

Fall-Nr.	Name	Alter Geschl.		Anamnesedauer i. Jahren	Ausmaß d. Erweiterung	Zahl d. Dehnungen	weitere Bougie-rung	Nachuntersuchung	Ergebnis	
									unmittelbar nach der Kardiasprengung	Nachuntersuchung
17	F.K.	26	w.	3	+++	3	ja	-	beschwerdefrei bei 3. Dilatation gebessert	-
18	B.A.	59	m.	33	++	1	ja	ja	beschwerdefrei	-
19	Z.F.	54	m.	1 1/2	+++	1	-	ja	n. wiederh. Dilatation beschwerdefrei	-
20	R.B.	38	m.	3	+++	2	ja	ja	beschwerdefrei	-
21	D.A.	12	m.	6 Mon.	++	1	-	-	beschwerdefrei	-
22	A.H.	63	v.	1 1/2	+++	2	ja	ja	beschwerdefrei	-
23	W.I.	8M.	w.	5 Mon.	++	2	-	ja	gebessert	-
24	F.K.	57	w.	5	+++	2	ja	ja	vorübergehende Besserung	-
25	F.E.	61	w.	33	+++	2	-	ja	beschwerdefrei	gebessert
26	W.I.	48	w.	1	++	1	ja	-	gebessert	beschwerdefrei
27	D.K.	53	w.	10	+++	1	ja	-	beschwerdefrei	
28	M.K.	66	m.	42	+++	3	ja	ja	vorübergehende Besserung	beschwerdefrei
29	L.M.	28	w.	1	+++	2	-	-	auf Bougieren beschwerdefrei	
30	U.M.	48	w.	3	+++	1	ja	-	bei Bougieren Besserung	beschwerdefrei
31	R.K.	33	m.	9	++	1	-	-	Besserung, Behandlung auf Wunsch d. Pat. abgebrochen	
32	U.M.	47	w.	2	++	2	-	-	beschwerdefrei	-

Fortsetzung der Tabelle 8:

Fall-Nr.	Name	Alter Geschl.		Anamnesedauer i. J.	Ausmaß d. Erweiterung	Zahl d. Dehnungen	weitere Bougie-rung	Nachuntersuchung	Ergebnis	
		m.	w.						unmittelbar nach der Kardiasprengung	Nachuntersuchung
33	E.K.	39	m.	20	++	1	-	-	beschwerdefrei	
34	L.M.	56	w.	5	+++	2	-	-	subjektive Besserung	
35	M.M.	55	w.	1	++	1	-	-	beschwerdefrei	
36	K.M.	67	w.	1	++	1	-	-	subjektive Besserung	
37	B.M.	60	m.	2	+++	2	ja	-	keine Schluckbeschwerden	
38	S.M.	49	w.	10	++	1	-	-	beschwerdefrei	
39	B.E.	45	w.	2 Mon.	++	1	ja	ja	Perforation, n. operativer Beseitigung beschwerdefrei	
40	Z.E.	32	m.	7	+++	3	ja	ja	vorübergehende Besserung	vorgeschlagen zu Op.
41	M.G.	45	m.	3	+++	1	-	ja	beschwerdefrei	unverändert
42	P.E.	62	w.	12	+++	2	ja	ja	zunächst beschwerdefrei	Bei Bougie-ren Perforation, n. op. Beseitigung beschwerdefr.
43	B.B.	44	m.	1 1/2	+++	mehrmals	ja	ja	vorübergehende Besserung	unverändert
44	H.Ch.	74	w.	2 Mon.	++	2	-	-	beschwerdefrei	
45	V.B.	46	w.	1/2	+++	2	ja	ja	beschwerdefrei	gebessert

Der Fortsetzung der Dehnungsbehandlung bzw. Selbstbougie-
rung konnten 30 Patienten Folge leisten.

Von den übrigen 15 Patienten wurde das Verfahren teilweise
abgelehnt. Ein Teil davon fand sich damit ab, und verzichtete
auf eine Nachbehandlung. Bei einem 8-Monate alten Säugling
war jedoch eine weitere Bougie-
rung nicht nötig.

Zu den Komplikationen dieses Verfahrens gilt als wichtigste
die Perforationsgefahr. Diese beobachteten wir bei einer
Patientin bei der dritten Sprengung, wobei laparotomiert
wurde und die Oesophaguswand genäht werden mußte. Der post-
operative Verlauf war jedoch komplikationslos. Bei einem wei-
teren Patienten erwies sich die Kardiasprengung als kontra-
indiziert, da eine Perforationsgefahr nicht ausgeschlossen
werden konnte; deshalb wurde eine operative Behandlung vor-
geschlagen.

Operative Behandlung

Zu dem Entschluß der Anwendung eines operativen Eingriffes
führt oft unter anderem das Versagen der Dehnungsbehandlung
mit dem STARCK-Dilatator. Gewiss aber ist erst dann die An-
wendung eines operativen Eingriffes indiziert, wenn die
Diagnose eines Kardias-Karzinoms besteht.

Bei unseren 8 Patienten, die sich einer Operation unterzo-
gen, handelte es sich vorwiegend um vorbehandelte Fälle,
Tabelle (9), bei denen meistens eine konservative Behand-
lung erfolglos blieb. Bei einer 56-jährigen Patienten jedoch,
bei der es sich um ein Oesophagus-Ca und gleichzeitigen Kar-
diaspasmus handelte, mußte der Tumor exstirpiert werden.
Doch postoperativ starb die Patientin an der erheblichen
respiratorischen Insuffizienz und der begleitenden konfluie-
renden Bronchopneumonie.

Eine weitere Patientin starb wegen einer postoperativen Lun-
genembolie in der Klinik.

Die häufigste angewandte Operationsmethode in unserer Klinik
ist die extramuköse Kardiomyotomie nach HELLER (Tabelle (9)).

Tabelle 9:

Jahr	Name Geschl. m. w.	Alter	Anamnese in Jah.	bisherige Behandlung	Operations- Verfahren	Op-Er- gebnis	Später- gebnis	Überlebens- Zeit
1955	H.S.	55	5	konservativ	Hell.-abd.	gut	Todesursache unbekannt	5 Monate
1958	W.S.	68	13	konservativ Starek-Dil.	Hell.-abd.	gut	Todesursache Lebercirrose	8 Tage (in Klinik)
1958	F.P.	51	10	konservativ	Hell.-abd.	gut	befriedigend	-
1960	A.St.	63	44	Starck-Dil. Hell.-thorak 1960	Heyrowsky thorakal 1965	gut	Todesursache akute Magen- blutung	5 Monate
1960	H.W.	55	14	Starck-Dil. 2x Op nach Heller	Heyrowsky thorakal	gut	gut	-
1961	S.R.	70	3	konservativ	Oberbauch- laparotomie abdominal	+	Todesursache Lungenembo- lie	32 Tage
1968	D.I.	56	30	konservativ	Thorakotomie Oesophag.-Ga- strotomie, Pyloporoplast. u. Mikuliz.	+	Todesursache resp. Insuff. knoflulierende Bronchopneumonie	15 Tage
1968	B.A.	44	1	konservativ	Fundoesophago- tomie + Vagotomie, Pyloroplastik	+	gut	-

Nach Scheitern der Dilatationsbehandlung ist, nach Meinung aller Autoren, die extramuköse Kardiomyotomie nach GOTT-STEIN-HELLER auch in unserer Klinik teils abdominell, teils transthorakal ausgeführt, die Methode der Wahl. Die Muskelschicht des terminalen Oesophagusabschnittes sollte auf dem führenden oder auf einer Sengstarkensonde durchgeführt werden, damit auch die letzten Muskelfasern über der Kardia erfaßt werden. Sie schont die Kardialfunktion und ist daher nicht mit der Gefahr einer Refluxoesophagitis oder Narbenstenose belastet. Bei operativ guter Ausführung nach HELLER (37), Incision der Vorder- und Hinterseite des verengten Kardiasegments, garantiert dieses Verfahren eine freie Kardiapassage. Hat die Dilatationsbehandlung versagt, so sollte deshalb heute früh genug, d.h. vor Eintritt schwerer sekundärer Oesophagusveränderungen die extramuköse Kardiomyotomie durchgeführt werden, HASCHE und SCHUBERT (1962).

MAINGOT (1956) hat 77 Kardiomyotomien durchgeführt. Bei 70 Patienten hatte er Erfolg, 6 brachten ein schlechtes Ergebnis und ein Patient starb (aus ALNOR und WANKE (6)).

Sollte die extramuköse Kardiomyotomie keinen Erfolg haben, so ist in diesen seltenen Fällen die Umgehungsanastomose nach HEYROWSKY angezeigt.

X. ZUSAMMENFASSUNG

Unter den Erkrankungen des Oesophagus beträgt der Anteil des Kardiospasmus 5 %. Der Ablauf der meist langjährig bestehenden Erkrankung, vom Frühstadium als funktioneller Spasmus über geringe Erweiterung des Oesophagus und narbigen Veränderungen der Kardia, bis schließlich zur erheblichen Stenose der Kardia, bei gleichzeitig bestehender Oesophagitis, führt letzten Endes oft zur malignen Entartung.

Schwierig und oft unmöglich ist die Abgrenzung des Kardiospasmus vom Kardia-Ca. Das radiologische Bild des Kardiospasmus spiegelt oft nicht die Intensität der subjektiven Beschwerden, noch weniger die Dauer der Erkrankung wider. Die endoskopische Untersuchung zeigt lange keinen Befund an der Schleimhaut, da sich der krankhafte Prozess außerhalb der Mucosa abspielt. Erst bei andauernder Speisenretention kommt es zur Stauungsoesophagitis mit den bekannten Schleimhautveränderungen.

Es wird empfohlen, eine Röntgenkinematographie in Kopf-Tieflage zur Beurteilung der Eigenperistaltik des Oesophagus und die Ballonmanometrie durchzuführen.

Aus der Literaturübersicht, die nicht den Anspruch auf Vollständigkeit erheben will, geht hervor, daß die Häufigkeit der Entstehung eines Kardia-Ca bei langjährigem Bestehen eines unbehandelten, nicht genügend behandeltem oder aber nach Behandlung klinisch "geheilten" Kardiospasmus außerordentlich verschieden angegeben wird. Die jeweiligen Häufigkeitsangaben hängen vom Lebensalter, von der Länge der Vorgeschichte und von der Länge der weiteren Beobachtungen ab.

Das Kardia-Ca befällt den Mann sehr viel häufiger als die Frau (4 Männer : 1 Frau).

Als therapeutische Maßnahme des Kardiospasmus kommt in erster Linie die Dilatation mit der STARCK'schen Sonde in Betracht. Unter den operativen Behandlungsmethoden ist die Kardiomyotomie nach GOTTSTEIN-HELLER das Verfahren der Wahl.

In den Jahren 1955 bis 1970 wurden in der Chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen-Nürnberg 53 Patienten mit einem Kardiospasmus behandelt. Das Verhältnis Männer zu Frauen beträgt 1,2 : 1. Der Häufigkeitsgipfel bei Männern und Frauen liegt zwischen dem 4. und 6. Jahrzehnt.

Nach Berücksichtigung der Symptome und Anamnesedauer werden schließlich die therapeutischen Maßnahmen und die behandelten Patienten tabellarisch aufgestellt. Die weitgehend häufigste angewandte Therapieform des Kardiospasmus in unserer Klinik stellt die Dilatation der Kardia mit dem STARCK-Dilatator dar.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAM, H.D.: Amyenteric achalasia of the esophagus.
Surg. Gynec. Obstet. 119: 251-256 (1964)
2. ADAM, C.W., E.A. ALARIES u. J.R. TRUNCCE: clin. sci 19:
473 (1960)
3. ACVBIAITZ, A. und K. KRAMCF: Bemerkungen zur Achalasie.
Dtsch. med. Wschr. 90: 711-713 (1965)
4. ALLISON, F.R.: Cardiospasm., Achalasia.
Lancet II: 91-94 (1949)
5. EINER, I.C.: Zum Krankheitsbild des sog. Kardiospasmus.
Frankfurt, Heidelberg: Wüttig 1959
6. EINER, I.C. und WENKE: Spätergebnisse der Oesophago-
Gastrotomie beim sog. Kardiospasmus.
Dtsch. med. Wschr. 81: 696-699 (1956)
7. BARRET, N.R.: Association of esophageal and pulmoneral
diseases.
Postgrad. Med. 36: 470-474 (1964)
8. BARRET, N.R.: Achalasia of the cardia: reflections upon
a clinical study of over 100 cases.
Brit. Med. J. 1: 1135-1140 (1964)
9. BELLEY, R.: Functional disease of the esophagus.
J. Thorac. cardiov. surg. 52: 164 (1966)
10. BENZ, K. et al.: Aspects of the pathogenesis and
therapy of megaesophagus and cardiospasm.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 210: 42-51 (1965)
11. BERCHTHOLD, R.: Über den Kardiospasmus und seine Behandlung.
Ergebn. Chir. Orthop. 40: 333-367 (1965)
12. BLAHA, H. und FEEH, K.: Behandlungsmethoden und Ergebnisse
beim sog. Kardiospasmus.
Beitr. Klin. Chir.: 280-296 (1967)
13. BLAHA, H.: Med. Klin. 56: (1961)
14. BOCKUS, H.J.: Gastroenterology, Vol. I .
Philadelphia, London: Saunders 1963

15. CAMARA-LOPES, I.A.: Carcinoma of the esophagus as a complication of megaesophagus.
Amer. J. Digest. Dis. 6: 742 (1961)
16. CRAEMER, B., J.W. PIERCE:
Proc. roy. soc. Med. (Jond) 53: 402 (1960)
17. CRAEMER, B., A.M. OISON et al.: The esophageal spinten in achalasia of the cardia (cardiospasm).
Gastroenterology 33: 293 (1957)
18. CRENSHAW, J.F. und R.J. BOOHER: Gastroenterology
Baltimore 25: 3851 (1953)
19. DE BELLA, F.: Surgical treatment of cardiospasm.
(clinical observations and results of the Heller intervention in 172 cases)
Archivio di chir. de Torace 22: 59-76 Jan.-Mar.65
20. DEMLING, L.: Moderne Therapie der Verdauungskrankheiten.
München, Berlin: Urban und Schwarzenberg (1961)
21. DICK, W.: Sprengung der Kardia oder Kardiomyotomie beim sog. Kardiospasmus.
Zentralblatt für Chirurgie 1964, Heft 45 gy
22. DOBERER, J.: Wien. klin. Wschr. 51 (1938) 384
23. DORRMANN, E.Z.: Krebsforschung 49 (1939) 86
Zit. nach BURDASCH.
24. EISOLD, G.: Beitrag zur Behandlung des Cardiospasmus.
Zentr. chirurg. p 245C-3 81 (48) 1. Dec. 56
25. EINHORN, M.: A case of dysphagia with dilatation of the esophagus.
M. Rec. 34: 751 (1888)
26. ELIS, F. and F.I. COLE: Reflux after cardiomyotomy.
Gut 6: 80-91 (1956)
27. ELIS, F.: Die Behandlung des Kardiospasmus mit Oesophagomyotomie. Mayo-Clinic, Rochester/Winn. USA
Chirurg. 32: 288 (1961)
28. FRANK, H.: Dtsch. Zentr. Chirurgie 287, 407 (1957)

29. FREY, E.K. und L. DUSCHL: Cardiospasmus.
Ergebn. Chir. Orthop. 29: 637-716 (1936)
30. FRIK, W. und D. HUENNER: Die Oesophagusdilatation beim
Kardiospasmus und beim kardianahen Ca.
Med. Welt 1961
31. FREY, E.K.: Transdiaphragmale Laparotomie.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 593: 267 (1951)
32. GOTTSTEIN, G.: Kardiospasmus.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 8: 138 (1901)
33. GRIESSMANN, H.: Bericht über 20 Fälle von Cardia-Ca.
Beiträge zur klinischen Chirurgie 193 (1956)
34. GRIESSMANN, H.: Megaoesophagus-Cardiospasmus.
Thoraxchirurgie 4: 34-41 (1956/57).
35. GUCHNITZER, F.: Der Kardiospasmus als Wegbereiter und
Symptom eines Karzinoms.
Zentr. Chirurgie 1964 (1241-47)
36. HARTMANN, G., STEINBERG, R., HCITZHAUER, R.:
Ergebnisse nach konservativer- und operativer Behandlung
des sog. Cardiospasmus.
Beitr. klin. Chir. 1965
37. HEILER, E.: Über Kardiospasmus.
Zbl. Chir. 11: 458-459 (1952)
38. HEILER, E.: Die Behandlung des Kardiospasmus.
Med. Welt 1675 (1932)
39. HEGEMANN, G.: Chirurgie der Speiseröhre.
Zbl. Chir. 86: 295-304 (1961)
Münch. med. Wschr. 25: 1073-1080 (1959)
40. HEGEMANN, G. und H. SCHAUDIG: Zur chirurgischen Behandlung
des Oesophaguscarcinoms.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 313: 350-354 (1965)
41. HEYROWSKY, H.: Idiopathische Dilatation der Speiseröhre.
Oesophagogaströanastomose.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 100: 703-715 (1903)

42. HOLDER, E. und H. GRIMSEHL: Kardiospasmus und Megaoesophagus.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 293: 623-634 (1960)
43. HURST, A.F.: Achalasia of the cardia.
Quart. J. Med. 8: 300 (1915)
44. IMDAHL, H. und H. POEHL: Megaoesophagus und Kardiospasmus.
Brun's Beitr. Klin. Chir. 205: 152 (1962)
45. IMDAHL, H. et al.: Zur Funktion der Hiatusmuskulatur.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 301: 799-803 (1962)
46. JANKER, R. et al.: Röntgenkinematographische Möglichkeiten
für die Differentialdiagnose. Achalasie-Kardiskarzinom.
Fortschr. Roentgenstr. 100: 58-68 (1964)
47. IVANOV, V.A. und MEJCENKO, M.N.:
Arch. Surg. 82: 213 (1961)
48. JENNY, R.H.: On the therapy of cardiospasm.
Thoraxchirurgie 11: 81-83 (1963)
49. JENNY, R.H.: Therapie des Kardiospasmus.
Klin. Med. 17 (1962)
50. KÖBERLE, F.: Pathologic anatomy of enteromegaly in
Chagas disease.
Proc. 2nd meet Dockus Gastroenterology (1960)
51. KÖBERLE, F.: Beitr. Klin. Chir. 214 (1967)
Münch. Med. Wschr. 1193 (1957)
52. KNIGHT, D.C.: Sympathectomy in the treatment of Achalasia
of the cardia.
Brit. J. Surg. 22: 864 (1935)
53. KÖIE, W.: Der Kardiospasmus und seine Therapie mit
transthorakaler Oesophago-Kardiomyotomie.
54. KONZETZNY, ., HOIIE, F.: Chirurg. Praxis: 351 (1963)
55. KRICKE, E. und WANKE, R.: Surgical treatment of achalasia
of the cardia with a contribution to its morphology.
Dtsch. Med. Wschr. 87: 1036-40 (1962)
56. LAINER, E.: Wien, Med. JB 15: 333 (1883)

57. IERCHE, W.: The esophagus and pharynx in action.
Vol. III. Springfield: Thomas 1950
58. v. MIKULICZ, J.: Cardiospasmus.
Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 12: 569 (1903)
59. v. MIKULICZ, J.: Zur Pathologie und Therapie des Kardio-
spasmus. Dtsch. med. Wschr. 30: 17 (1904)
60. MOERSCH, J.H.: Cardiospasm: its diagnosis and treatment.
Ann. surg. 98: 232-238 (1933)
61. MORRISON, I.M. und STAHL, W.A.:
Role of the gastrointestinal tract in production of
cardiac symptoms. Experimental and clinical observations.
I.A.M.A. 114: 217 (1940)
62. NISSEN, R.: Operationen am Ösophagus.
Stuttgart: Thieme 1954
63. NISSEN, R.: Transthorakale Fundusreflexion zur Beeinflussung
bes. Formen von Refluxoesophagitis.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 293: 365-372 (1960)
64. NISSEN, R.: Fragen aus der Thoraxchirurgie einschließlich
Hiatushernie und Refluxoesophagitis.
Thoraxchirurgie 11: 28-32 (1963)
65. NISSEN, R.: On esophageal surgery.
Helv. Chir. Acta 31: 453-469 (1964)
66. RAKE, G.W.: Epithelioma of the esophagus in association
with achalasia of the cardia.
Lancet 2: 682 (1931)
67. RAKE, G.W.: On the pathology of achalasia of the cardia.
Guy's Hosp. Rep. 77: 141 (1927)
68. REITER, H.: Der sog. Cardiospasmus. Entstehungsursache,
Gefahr und Behandlungsergebnisse bei der benignen,
nicht entzündlichen Cardiastenose mit Megaoesophagus.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 199: 1-22 (1959)
69. RIDER, J.A. and J.C. GIBBS.: Pathophysiology, diagnosis
and treatment of esophageal diseases.
Arch. Surg. 80: 545-553 (1960)

70. RIEDER, W.: Der sog. Kardiospasmus. Eine experimentelle Studie.
Dtsch. Z. Chir. 217: 334 (1929)
71. RIEDER, W.: Klinik und Therapie des sog. Kardiospasmus.
Dtsch. Z. Chir. 222: 47 (1930)
72. RÜSCH, W., BACHMANN, V. und OTTENJANN, R.:
Asystolischer Herzstillstand bei Achalasie.
Deutsch. med. Wschr. 43: 94 (1969)
73. ROSSETTI, M.: Zur Beurteilung und Therapie des Brachyoesophagus. Zur operativen Behandlung des Kardiospasmus mit Oesophago - Kardiomyotomie und Fundoplicatio.
Thoraxchirurgie 11: 69-70 (1963)
74. ROSSETTI, M.: Die operative Speiseröhre.
Stuttgart: Thieme 1963
75. ROSSETTI, M.: Kardiafunktion.
Dtsch. med. Wschr. 21: 1115-1117 (1962)
76. ROSSETTI, M.: Ösophagocardiomyotomie und Fundoplication; eine physiologische Operation bei Kardiospasmus und Megaoesophagus.
Schweiz. med. Wschr. 93: 925-931 (1963)
77. SAEGESSER, M.: Der Kardiospasmus.
Chirurg. 12: 529-532 (1953)
78. SANTY, P.: Resultats du traitement du megaesophage Par l'operation de Heller.
Ivon chir. 49: 77 (1954)
79. SPATH, F. und H. GESNIK.: Das Kardia-Ca.
Med. Klin. 59: Nr. 13 (1964)
80. STARCK, H.: Kardiotonische Speiseröhrenerweiterung.
Verh. dt. Ges. Verdau- und Stoffwechselkr. 9. Tag (1929)
81. STARCK, H.: Die Behandlung des sog. Kardiospasmus.
(Kardiotonische Speiseröhrenerweiterung)
Chirurg. 6: 697 (1934)
82. STARCK, H.: Die Krankheiten der Speiseröhre.
Med. Praxis 36 (1952)

83. STARCK, H.: Die Behandlung der spasmogenen Speiseröhrenerweiterung.
Münch. med. Wschr. I: 3343 (1924)
84. SWEET, R.H.: A consideration of certain benigne lesions of the esophagus.
Surgery, 40: 447 (1956)
85. SWEET, R.H.: Surgical treatment of achalasia of the esophagus.
Surg. Med. 254: 87 (1956)
86. TERHACCI, J. and R.H. SWEET.: Diseases of the esophagus.
Philadelphia 1959
87. WENGENSTEIN, O.A.: A physiologic operation for megaesophagus.
Ann. Surg. 134: 301 (1951)
88. LANKE, R. und W. SCHÜTTEWYER.: Kritische Bemerkungen zum sog. Kardiospasmus. (Sclerosis cardiae)
Chirurg. 20: 266 (1949)
89. LANKE, P. und F. KRICKE.: Operative Behandlung der Achalasia (Sklerosis) cardiae, zugleich ein Beitrag zur Morphologie.
Dtsch. med. Wschr. 20: 1036-1040 (1962)
90. VINSON, P.F. und F.S. KENNEDY.:
Amer. J. Med. Sc 186 (1933) 660
Zit. nach Crenshaw und Booher.
91. ECKERTH, C.C. und EDEIKEN, J.: The differential diagnosis of angina pectoris with special reference for esophageal spasm and coronary occlusion.
Pennsylvania M.J. 579 (March) 1942
92. WURNIG, F.: Diagnose und chirurg. Indikationen bei gutartigen Ösophaguserkrankungen.
Wien, klin. Wschr. 75: 278-280 (1963)
93. WURNIG, F.: Ein Beitrag zur operativen Behandlung des diff. Ösophagusspasmus.
Thoraxchirurgie 10: 541-550 (1963)

ANHANG

Verzeichnis der Patienten

Kardiospasmusbehandlung in der Chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen-Nürnberg (von 1955 bis 1970)

1. Konservativ (Dilatationsbehandlung mit dem STARCK-Dil.)

Zahl	Archiv-Nummer	Name	Vorname	Geschl.	Alter	Klinikaufenthalt
1.	13/35/55	R.	L.	m.	24	13.12.-23.12.55
2.	2128/56	M.	F.	m.	49	15.5. -14. 6.56
	1493/56					12.7. -14. 7.56
3.	939/57	S.	J.	w.	65	21.3. -11. 5.57
4.	1183/57	A.	A.	m.	23	24.4. - 4. 5.57
5.	1361/57	A.	M.	w.	43	8.5. -29. 5.57
6.	1111/57	J.	W.	m.	47	8.4. -16. 4.57
	1506/57					20.5. -25. 5.57
7.	3418/57	St.	A.	m.	65	24.10.- 9.11.57
8.	301/58	H.	R.	m.	60	7.10.-18.10.57
						23.10.- 2.11.57
						11.11.-19.11.58
9.	12196/61	K.	C.	m.	12	4.10.-18.10.61
						23.11.-25.11.62
10.	12258/61	D.	H.	m.	9	6.10.-20.10.61
11.	20988/62	B.	H.	m.	49	6. 6.-20. 6.62
12.	25269/62	M.	L.	w.	27	18. 9.-27. 9.62
13.	26713/62	B.	K.	w.	29	12. 1.-27. 1.59
						16.12.-23.12.62
14.	33259/63	J.	A.	m.	50	1. 6.-22. 6.63
15.	41995/64	St.	A.	m.	42	15. 3.-25. 4.64
16.	43125/64	L.	P.	m.	36	15. 4.-15. 5.64
17.	4818/64	F.	K.	w.	26	1.12.-10.12.64
						25.8.1964
18.	58178/65	B.	A.	m.	59	12. 7.- 7. 8.65

Zahl	Archiv-Nummer	Name	Vorname	Geschl.	Alter	Klinikaufenthalt
19.	40786/66	Z.	F.	m.	54	30. 1.-8. 2.64 8. 4.-15. 4.64 3. 5.-6. 5.64
20.	63975/66	R.	B.	m.	38	7. 2.-21. 2.66 16. 6.-28. 6.66
21.	70793/66	D.	A.	m.	12	3. 8.-5. 8.66
22.	71147/66	A.	H.	w.	63	4. 8.-24. 8.66 2.11.-16.11.66
23.	74913/66	W.	I.	w.	8 Mon.	19.12.-19. 1.67 14. 2.-25. 2.67 6. 3.-10. 3.67
24.	53529/67	F.	K.	w.	57	1. 3.-21. 3.65 14. 2.-17. 2.67
25.	77988/67	F.	E.	w.	61	24. 2.-25. 3.67 23.11.-28.11.67
26.	82246/67	W.	I.	w.	48	21. 8.-11. 9.67
27.	82306/67	D.	K.	w.	53	6. 9.-7.10.67
28.	81874/68	M.	K.	m.	66	10. 7.-24. 7.67 14. 5.-21. 5.68
29.	93437/68	L.	M.	w.	28	22. 5.-20. 6.68
30.	93565/68	U.	M.	w.	48	4. 6.-20. 6.68
31.	95557/68	R.	K.	m.	33	26. 8.-6. 9.68
32.	95948/68	U.	M.	w.	47	31. 7.-24. 8.68
33.	96098/68	E.	K.	m.	39	19. 9.-28. 9.68
34.	96770/68	L.	M.	w.	28	20. 8.-26. 8.68
35.	101872/68	M.	M.	w.	55	2. 1.-21. 1.69

Zahl	Archiv-Nummer	Name	Vorname	Geschl.	Alter	Klinikaufenthalt
36.	101 985	K.	M.	W.	67	15. 1. - 7. 1.69
37.	103 049	B.	M.	m.	60	27. 1. - 9. 2.69
38.	104 405	S.	M.	w.	49	15. 3. - 30. 3.69
39.	108 063	B.	E.	w.	45	2. 6. - 12. 6.69
40.	108 077	Z.	E.	m.	32	4. 6. - 24. 6.69
41.	109 693	M.	G.	m.	45	20. 8. - 4. 9.69
42.	111 715	P.	E.	w.	62	10. 9. - 22. 9.69
43.	112 091	B.	B.	m.	44	21. 9. - 30.10.69
44.	114 100	V.	B.	w.	46	11.11. - 2.12.69
45.	116 324	H.	Ch.	w.	74	29.12. - 20. 1.70

2. Operativ

Zahl	Archiv-Nummer	Name	Vorname	Geschl.	Alter	Klinikaufenthalt nach Operation
1.	1955/36	S.	H.	m.	57	3. 3. - 3. 5.55
2.	9b/3952/58	S.	W.	m.	68	7.11.1958
3.	9b/1230/58	P.	F.	m.	51	2. 6. - 7. 7.58
4.	56031/60	St.	H.	m.	63	9. 2.1960
5.	1190/61	R.	S.	m.	70	14. 2.1961
6.	7414/61	W.	H.	m.	53	21. 6.1961
7.	91134/68	B.	A.	w.	44	29. 3. - 20. 4.68 17. 7. - 26. 7.68 10.10. - 22.10.68 15. 9. - 30. 9.69 10. 6. - 25. 6.69
8.	100991/68	D.	I.	w.	56	5.12. - 21.12.68

LEBENS LAUF

Als Sohn des Grigorios Tatsios und dessen Ehefrau Sophia, geb. Wanioti, wurde ich am 19. 11. 1944 in Faneromeni-Trikala/Griechenland, geboren.

Von 1949 bis 1956 besuchte ich die Volksschule in Faneromeni und von 1956 bis 1962 das Gymnasium in Trikala.

Anschließend entschloß ich mich nach Deutschland zu kommen, um Medizin zu studieren.

Im April 1963 unterzog ich mich der Prüfung zur Feststellung ausländischer Hochschulreife an der Universität Erlangen-Nürnberg.

Nachdem ich die Prüfung bestanden und damit die Berechtigung zum Hochschulstudium in der Bundesrepublik Deutschland erworben hatte, begann ich im SS 1963 an derselben Universität Medizin zu studieren.

Im WS 1963/64 legte ich ordnungsgemäß und erfolgreich die naturwissenschaftliche und im SS 1966 die vorärztliche Prüfung ab.

Das klinische Studium absolvierte ich anschließend wieder an der Universität Erlangen-Nürnberg und wurde am 31.7.1970 zum Medizinischen Staatsexamen zugelassen.

Am 13. 2. 1970 bestand ich die ärztliche Prüfung.

Vom 15. 3. 1970 bis 15. 3. 1971 absolvierte ich die vorgeschriebene Medizinalassistentenzeit im Stadtkrankenhaus Selb und erhielt am 14. 3. 1971 somit die Approbation als Arzt.

Im Anschluß daran begann ich am 1. 4. 1971 die Facharztausbildung für Anaesthesiologie an der Universitäts-Klinik Erlangen.



Buchdruckerei Ludwig Müller Erlangen Fahrstraße 5